Aus der Universitäts-Kinderklinik der Charité Berlin

Einfluß der Rachitis auf Kieferbildung, Beschaffenheit, Durchbruch und Stellung der Zähne

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Anneliese Stangenberg

aus Berlin

Tag der Promotion: 15. 6. 1933

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

394

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht

Referent: Prof. Dr. Schiff
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Czerny

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den Krankheiten, die die Bildung von Zahn und Kiefer oft in erheblicher Weise beeinflussen, muß die englische Krankheit, die Rachitis, an erster Stelle genannt werden. Ihre klassische Bearbeitung hat sie um die Mitte des 17. Jahrhunderts durch den Engländer Glisson erfahren. Es darf angenommen werden, daß um diese Zeit eine Frequenzvermehrung der früher weniger auffälligen Erkrankung eingetreten war, denn Rachitis gab es sicher schon im Mittelalter, wie aus den Darstellungen von Christuskindern mit deformiertem Thorax, dickem Bauch und aufgetriebenen Epiphysen deutscher und niederländischer Meister hervorgeht.

Für die Aetiologie der Rachitis wurden und werden noch heute viele Momente als begünstigend angesehen. So glaubte man anfangs den Hauptgrund für das Auftreten der Krankheit in äußeren Einflüssen, Alter, Ernährungsweise, hygienischen Verhältnissen gefunden zu haben. Die Rachitis tritt ja fast ausschließlich im 7. bis 24. Lebensmonat auf; sie ist eine ausgesprochen chronische Wachstumskrankheit. Wenn die Ernährungsweise als ätiologischer Faktor angeführt wird, so spricht dafür der Umstand, daß die mit Frauenmilch ernährten Kinder im ganzen etwas weniger zahlreich und weniger schwer an Rachitis erkranken, wenn sie auch durchaus nicht vor ihr verschont bleiben. Czerny hält die Rachitis nicht nur, wie man früher glaubte, für eine Erkrankung des Knochensystems, sondern für eine Allgemeinerkrankung, die die Muskeln, das Nervensystem, das Blut, kurz die ganze Körperkonstruktur in gleicher Weise befällt. Diese Ansicht vertritt auch Pertinger (Sidney). Besondere Disposition zur Rachitis ist nach Tierversuchen durch eine kalk- und phosphorarme Diät gegeben; daher seien ihr die Kinder, die zu lange die Brust bekommen haben, oder Flaschenkinder besonders unterworfen. Pertinger führt an, daß wahrscheinlich die Ernährung der schwangeren Mutter bei der Entwicklung der Rachitis des Kindes eine Rolle spiele. Da der Kalk hauptsächlich während der letzten zwei Monate des intrauterinen Lebens abgelagert wird, so sei es erklärlich, daß frühgeborene Kinder besonders zu Rachitis neigen.

Seit langem wurde besonders von Czerny und jüngst von Jundell die Aufmerksamkeit auf die in Vergessenheit geratene Erfahrungstatsache gelenkt, daß Ueberernährung und Mästung den Ausbruch der Rachitis begünstige, während Unterernährung oder eine eben ausreichende Erhaltungsdiät der Erkrankung eher entgegenzuarbeiten pflegt.

Ebenso müssen hygienische Verhältnisse einen bestimmten Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit haben; vorwiegend und gerade in ihrer schweren Form ist sie eine Krankheit der Armen, was wohl hauptsächlich auf die licht- und luftlosen Wohnungen des Proletariats zurückzuführen ist. Durch das jahreszeitliche Auftreten der Rachitis kam man zu dem Schluß, daß die Sonnenstrahlen eine Rolle bei der Krankheitsentstehung spielen müssen, denn Auftreten und Verlauf der Rachitis sind von der Jahreszeit abhängig, die Krankheit entwickelt sich im Winter und Frühjahr und heilt im Sommer aus. Diese Saisonbedingtheit der Rachitis führte zur „Lichttheorie".

Nach den neueren Forschungen spielen aber auch Konstitution und Erblichkeit bei der Rachitis-Entstehung eine Rolle. — Die Bedeutung der Konstitution ist zwar eine durchaus relative. In den Tropen tritt sie fast überhaupt nicht auf. Daß aber keine rassische Krankheitsfestigkeit vorliegt, ist daraus zu ersehen, daß bei Ueberführung der Tropenbewohner in ein Klima, in welchem Rachitis vorkommt, die Krankheit prompt auftritt. — Ob überhaupt unter extrem schlechten exogenen Bedingungen eine Rachitis ausbleiben kann, scheint zweifelhaft, während unter leidlichen Bedingungen ein nennenswerter Bruchteil der Kinder der Krankheit entgeht und ein anderer unter den gleichen Bedingungen erkrankt, so daß hier der konstitutionelle Faktor von Bedeutung ist. — Abels sieht im angeborenen Weichschädel, der als Symptom einer Schwäche der Ossifikation angesehen wurde, ein konstitutionelles Merkmal erhöhter Rachitisdisposition. — Ferner treten gewisse Rachitisformen gehäuft auf, ebenso werden auch idiotypisch vererbte Stoffwechselbesonderheiten für das Erkranken oder Nichterkranken an Rachitis verantwortlich gemacht.

Die Vererbung einer spezifischen rachtischen Krankheitsanlage ist noch heute sehr umstritten. Da eine erbliche Krankheit, genau genommen, eine ist, die mittels des Keimplasma direkt von den Eltern auf die Nachkommenschaft übertragen wird, kann man nicht von der direkten erblichen Uebertragung der Rachitis sprechen. Nach Czerny besteht aber ohne Zweifel eine Disposition zur Rachitis. Eine angeborene Rachitis kommt praktisch nicht vor.

Weiter hat man versucht, die Rachitis auf endokrine Störungen zurückzuführen, die von seiten der Thymus, der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen oder der Nebennieren ausgehen. Ferner wird noch als ätiologischer Faktor die Autointoxikation angegeben, die ihrerseits wieder durch endokrine Veränderungen oder durch gastro-

intestinale Störungen hervorgerufen werden kann. Doch sind beide Theorien gäznlich unbegründet.

Die Rachitis ist eine Erkrankung mit den verschiedensten Symptomen. Der Kalkstoffwechsel ist betroffen, im Blut ist weniger Phosphor als normal; pathologische Veränderungen, vor allem des Nervensystems sowie der Knochen zeigen sich. Die Veränderungen an den Knochen sind die auffallendsten Symptome der Rachitis. Aber im Grunde genommen ist trotz der großen Fortschritte, die die Rachitisforschung in den letzten 10 bis 12 Jahren aufzuweisen hat, die Pathogenese der Erkrankung noch nicht restlos aufgeklärt.

Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse der verschiedenen Etappen der modernen Rachitisbehandlung, die für die heutige Therapie einen großen Fortschritt bedeuten.

Bis zum Jahre 1919 ist der Lebertran das Mittel in der Rachitistherapie gewesen. Worauf die günstige Wirkung beruhte, war freilich bis zu dieser Zeit noch nicht geklärt. Man stritt sich, ob dem von dem Pathologen Wegner entdeckten formativen Reiz des im Phosphorlebertran enthaltenen elementaren Phosphor auf die Knochen die günstige Wirkung zuzuschreiben ist, oder dem Lebertran an sich. Erst 1919 konnte der Engländer Mellanby mittels des Röntgenverfahrens einwandfrei die antirachitische Wirkung des Lebertrans beweisen. Heute wissen wir, daß der Phosphor keine antirachitische Wirkung entfaltet, und wir kennen das durch Phosphorgaben im Röntgenbild sichtbare sklerotische sogenannte P-Band.

Einen Wendepunkt in der modernen Rachitisforschung bildet die Entdeckung Huldschinskys. Im Jahre 1919 veröffentlichte er seine günstigen Erfolge bei der Rachitisbehandlung durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Er konnte mit Sicherheit den Nachweis erbringen, daß die Rachitis der Kinder wie auch die experimentelle Rattenrachitis nicht nur durch Lebertran, sondern auch durch ultraviolette Strahlen zu heilen ist. Das gemeinsame Prinzip dieser Heilung hat man erst später entdeckt.

Es gelang Weinstock, Heß, Steenbock u. a., Nahrungsmittel durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht antirachitisch wirksam zu machen. Sie fanden, daß nicht nur die Haut, sondern auch die verschiedensten Organe und Stoffe, z. B. antirachitisch unwirksame Fette und Oele, ja auch manche pflanzlichen Stoffe durch die Bestrahlung sich antirachitisch aktivieren lassen. So kam man auch auf die Bestrahlung von Nahrungsmitteln. — Man suchte nun nach einem Körper, der in der Pflanzen- und Tierwelt weit verbreitet ist,

und von der Aktivität des Lebertrans ausgehend, stellte man Versuche mit Cholesterin an. Man fand, daß das unbestrahlte Cholesterin gänzlich unwirksam ist, während es durch Bestrahlung antirachitisch aktiviert werden kann. Da das Cholesterin in allen Zellen, auch in der Haut, reichlich vorkommt, und durch ultraviolette Strahlen antirachitisch wirksam wird, entsteht also aus dem antirachitisch unwirksamen das wirksame Cholesterin.

Aber erst Windaus in Göttingen fand 1925, daß die vermeintliche Verunreinigung des Cholesterin, das, wenn es hochgradig gereinigt wurde, nicht mehr aktivierbar war, eine Beimengung von Ergosterin, und daß das aktivierbare Prinzip eben das Ergosterin ist. Das bestrahlte Ergosterin = D-Faktor, ist also der antirachitisch wirksame Stoff. Dieses brachte man unter dem Namen Vigantol in den Handel. Das Ergosterin, über dessen chemische Zusammensetzung man nichts Sicheres weiß, ist ein Bestandteil der bestrahlten Hefe, des Lebertrans, tierischer Fette und ist auch reichlich im Eigelb vorhanden; in Pflanzenfetten fehlt es vollkommen, ebenso in Cerealien, in denen sich sogar eine dem Ergosterin entgegengesetzte Wirkung nachweisen läßt. — Lange Bestrahlung vernichtet den antirachitischen Faktor. Die Wirkung des Ultravioletttlichtes hält bei reinem Ergosterin 14 Tage, bei Oelen ca. 6 Monate an. — Dafür, daß bei der Entstehung der Rachitis das Ultravioletttlicht von größter Bedeutung ist, sprechen die Untersuchungen von Heß, der fand, daß der P-Spiegel des Blutes bei Kindern jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen ist, und zwar ganz parallel gehend dem Gehalt des Sonnenlichtes an ultravioletten Strahlen. — Das Vigantol führt bei florider Rachitis eine schnelle Umstimmung der P- und Ca-Bilanz herbei.

Das wirksame Heilprinzip: die Aktivierung des im Körper vorhandenen Ergosterins, ist das gleiche, ob nun natürliche Sonnenstrahlen oder künstliche Höhensonne, bestrahlte Lebensmittel oder Lebertran zur Therapie verwandt werden.

Heß, Windaus und Rosenheim waren die ersten, die die Identität von bestrahltem Ergosterin und dem D-Vitamin feststellten. — Da der Lebertran neben seinem Gehalt von D-Vitamin zugleich eine ausgiebige Quelle des A-Faktors darstellt, so wird er in dieser Beziehung durch Präparate von ähnlicher Wirkung wohl kaum zu ersetzen sein. Das sonst so vorzügliche Vigantol muß hier ebenfalls versagen. Daß sein Gehalt an D-Vitamin zuweilen gewissen Schwankungen unterliegt, ist ein Mangel, der durch Unterstützung der Therapie durch Vigantolöl leicht ausgeglichen werden kann.

Wenn bis jetzt Geschichte und Aetiologie der Rachitis beschrieben wurden, so sollen nun die Krankheitserscheinungen unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Erscheinungen an den Zähnen und Kiefern betrachtet werden.

Wir haben es hier mit einer allgemeinen Störung zu tun, die sich an allen Organsystemen des Körpers bemerkbar machen kann, deren sinnfälligste Zeichen aber das Skelett betreffen. Hervorgerufen werden diese durch eine besondere Kalkarmut, die man anatomisch auf Störungen im Eigenleben der Knochen beziehen dürfte. Schon der normale Stoffwechsel der Knochen besteht im Wechsel von An- und Abbau. Bei der Rachitis bewegt sich nun der Abbau meist innerhalb normaler Grenzen, während der Anbau durch fehlende Kalkeinlagerung ausgezeichnet ist. So verlieren dann die Knochen langsam an Festigkeit, was makroskopisch in den Symptomen der Kraniotabes, Weichheit der Knochen etc. zutage tritt. — Die mikroskopischen Veränderungen sind an der normalen Ossifikation zu studieren. Der Knochenbau, der bei der Rachitis die pathologischen Abweichungen zeigt, erfolgt durch periostale und enchondrale Ossifikation. Die Entwicklung des Knochens aus Knorpel setzt sich zusammen aus der Knorpelzellwucherung mit der Ausbildung der Zellsäulen, der präliminaren Verkalkung der Grundsubstanz des Knorpels zwischen den Säulen, der Auflösung der Zellsäulen durch vom Markraum her eindringende Gefäße und der Umwandlung des verkalkten Gewebes in eigentlichen Knochen. — Neben dieser enchondralen Verknöcherung läuft die periostale, bindegewebige, die sich vorwiegend am Schaft der Röhrenknochen und an den Metaphysen in konzentrischen Lagen vollzieht. — Die Ausbildung des Säulenknorpels ist bei der Rachitis nicht primär gestört; die Verkalkung der Grundsubstanz dagegen wird bei florider Rachitis frühzeitig aufgehalten, die zu mehr oder minder ausgedehnten Unterbrechungen der Kalkniederschläge führt. Hierdurch gerät die Struktur des Wachstumsknorpels in Unordnung und wächst infolge verlangsamter Auflösung stärker als normal. Die Knorpelmassen werden zum Mark hin in Osteoid umgewandelt, das aber unverkalkt bleibt und der mechanischen Beanspruchung nicht standhält. Gleichzeitig steht auch die periostale Verknöcherung still und an Stelle der sonst stets scharf umrissenen Verknöcherungszone, an der sich das Wachstum abwickelt, sieht man im Längsschnitt ein unregelmäßiges Uebergreifen der Verknöcherungszone in die Knorpelschicht. — Als typische Knochenveränderung bei Rachitis kann man also hinstellen den Ersatz des gewöhnlichen nor-

malen Knochengewebes durch ein kalkarmes, wodurch die Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen bedingt wird.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß diese Nachgiebigkeit der Knochen auch für die Formveränderung der Kiefer von ausschlaggebender Bedeutung ist, da diese ja besonderer mechanischer Beanspruchung unterliegen. Jedenfalls ist die Kieferrachitis eine der ersten Erscheinungen dieser Erkrankung überhaupt. Kantorowicz und Korkhaus haben eingehende Untersuchungen an 70 Säuglingen unternommen und festgestellt, daß schon im frühesten Alter (am 37. Tag) sich Kieferanomalien auf rachitischer Grundlage feststellen ließen, während manche Autoren ihre Entstehung sogar in die intrauterine Periode verlegen. Die Kieferrachitis wirkt sich am stärksten in der Zeit des intensivsten Kieferwachstums, also vom 7. Monat bis zum 2. Lebensjahr aus. Dies ist um so wahrscheinlicher, als die Widerstandskraft des Knochens mit zunehmendem Alter doch gesteigert wird, wenn auch geringer als unter normalen Verhältnissen. Sind jedoch rachitische Veränderungen der Kiefer zur vollen Ausbildung gelangt, dann bestehen sie bis ins späte Lebensalter.

Die Rachitis begünstigt die Entwicklung der Kieferunregelmäßigkeiten insofern, als durch die Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen den mannigfaltigsten exogenen Faktoren sich Angriffspunkte bieten. Als formverändernde Faktoren kommen besonders in Frage (nach B. Schröder): 1. der Kaudruck durch die Kaumuskulatur, 2. der Zungendruck, 3. der Lippendruck (MM orbicularis oris und incisivi), 4. der Wangendruck, 5. mimische Muskulatur, 6. der Luftdruck. — Die Muskulatur kann ihre Wirkung direkt auf einen nachgiebigen Knochen geltend machen. Was den Kaudruck als Druckwirkung des Kieferschlusses anbelangt, so ist zu berücksichtigen, daß die Deformationen unabhängig von den Zähnen sind, und nach Ansicht verschiedener Autoren schon vor dem Durchbruch bestehen sollen; wenn dieser erfolgt ist, ist dem Kaudruck dann ein steigernder Einfluß auf die Deformationen zuzuschreiben. Bei der durch Bewegung der oberen Luftwege bedingten Mundatmung sind die Veränderungen des Oberkiefers das primäre, und erst sekundär wird der Unterkiefer in nur geringem Maß in Mitleidenschaft gezogen. Die charakteristischen Symptome jedoch werden allein durch die Gesamtwirkung der verschiedenen, im Bereiche der Kiefer einwirkenden Muskeln auf die erweichten Knochen hervorgerufen.

Durch die am Unterkiefer angreifende Schließmuskulatur wird eine Einwärtsbiegung der Unterkiefer-Seitenteile erzielt. Durch den

Zug des Masseter kann die Basis des Kiefers nach lateralwärts gedrängt werden, während der M. mylohyoideus bestrebt ist, den proc. alveolaris von seinem Rande her nach innen zu ziehen. Diese beiden Muskeln unterstützen also einander. In Gegenwirkung zu ihnen steht nur ein Teil des M. pterygoideus int., unterstützt von dem Platysma, das der auswärtsbiegenden Wirkung des Masseter entgegenarbeitet. Die Wirkung des M. mylohyoideus dürfte zum Teil aufgehoben sein durch den Einfluß der Zunge, die sich mit ihrer Masse einer Einengung des von ihr eingenommenen Raumes entgegenstemmt, und deren Einwirkung auf die Gestaltung der Zahnreihen und der mit ihnen verbundenen Alveolarfortsätze nicht übersehen werden darf.

Bei Betrachtung der muskulären Einflüsse in sagittaler Richtung ist folgendes zu erörtern: Die Beeinflussung des Kieferknochens durch MM. masseter und pterygoidei int. denkt man sich bisher als eine abflachende für den Winkel zwischen horizontalem und aufsteigendem Ast. Kantorowicz schreibt dazu: „Denkt man sich den Unterkiefer umgekehrt, etwa wie einen winkligen, am Winkelpunkt belasteten Balken auf einer festen Unterlage liegend, so wird ihn ein dem Masseter entsprechender Zug am Angulus durchbiegen (bei Nachgiebigkeit des Knochens und längerem Einwirken). Diese abflachende Wirkung wird nicht neutralisiert, da hier kein Antagonist gegenübersteht.“ Dagegen führt Wustrow an, daß der M. orbicularis oris vor den Zahnreihen wie ein breites, mit einem Schlitz versehenes Gummiband liegt, das gemeinsam mit den mit ihm in Verbindung stehenden Gesichtsmuskeln auf die Kiefer in dorsaler Richtung drückt. Zugleich üben die Muskeln im frontalen Teil auf den Unterkiefer eine Hebelwirkung aus, entgegengesetzt derjenigen, den die am Angulus angreifenden Muskeln auszulösen vermögen. Es kommt häufig vor, daß eine Ausgeglichenheit zwischen diesen Muskelgruppen nicht vorhanden ist und dann eine Protrusion des Unterkiefers mit einer Abflachung des Kieferwinkels resultiert.

Besondere Bedeutung für die Ausbildung von Kieferdeformitäten legt Martin Schwarz der Kopfhaltung bei. Er zeigt, welche weitreichenden Einwirkungen eine über lange Zeitspannen hin geübte besondere Kopfhaltung infolge der hierdurch bedingten Spannungsverhältnisse in der Gesichtsmuskulatur auf die Form der Gesichtsknochen, vor allem der Kiefer, haben muß. Hierzu gehören besonders die Schlafgewohnheiten, denn sie wirken im Gegensatz zu Tageshaltungen in einer gewissen Stetigkeit längere Zeit hindurch. Als unterstützende Kraft der Weichteilwirkung kommt noch

die Schwerkraft hinzu, die bei dauerndem Einwirken auf den Kiefer nicht übergangen werden darf.

Die Wirkung der muskulären Weichteile auf die Gestaltung der Kiefer und Zahnreihen wird allerdings nur dann in Erscheinung treten, wenn die knöcherne Grundlage nicht genügende Widerstandskraft zu entfalten vermag, und daher gehören die Kieferanomalien auf rachitischer Grundlage mit zu den häufigsten, da ja die Rachitis eine besonders geringe Widerstandskraft der Knochen gegen mechanische Beanspruchung mit sich bringt.

Da nun in der Aetiologie der anomalen Bildung der Kiefer die Rachitis als das bedeutendste Moment angesprochen ist, will ich im folgenden die typisch rachitischen Kieferveränderungen besprechen:

Der rachitische Kiefer zeigt in der Gegend der Eckzähne eine winklige Abknickung, wodurch er an Stelle der Parabel eine polygonale Form erhält. Die Längsachse ist kürzer als die des normalen Unterkiefers. Eine charakteristische Erscheinung ist die Einknickung in der Mitte des Kiefers durch die Wirkung der MM. geniohyoideus und genioglossus; es entsteht also eine gerade Linie der Schneidezähne (sogen. Retraktion). Der Alveolarfortsatz, und mit ihm die Kronen der Zähne sind zungenwärts geneigt, manchmal ist sogar der untere Rand des Kiefers nach auswärts gekippt. Der Unterkieferwinkel behält seine jugendliche, stumpfwinklige Form.

Die Entfernungen vom Foramen mentale bis zu dem vorspringenden Teil des Gelenkköpfchens sind bis zum 7. Lebensmonat gegenüber denen an den normalen Schädeln in den gleichen Monaten so ziemlich die gleichen, wahrscheinlich, weil zu dieser Zeit die Rachitis in den Knochen noch keine Veränderungen hervorgerufen hat. Nach dieser Zeit jedoch macht sich ein Zurückbleiben dieses Teiles des Unterkiefers gegenüber dem normalen bemerkbar, um wieviel, ist jeweils verschieden; nach den angestellten Messungen kann die Differenz im Höchstfalle 17 mm betragen.

Der Oberkiefer ist oft im Gegensatz zu seiner elliptischen Form V-förmig gestaltet. Er wird häufig am Ansatz des Jochbogens winklig geknickt, ist verlängert und verschmälert, was zu einer steilen Wölbung der Gaumendachung führen kann. Ueber die Entstehung der Wölbung gehen die Ansichten auseinander. Daß der vom Masseter auf den Jochbogen ausgeübte Zug nach abwärts gleichzeitig eine Kompression herbeiführt, wie angenommen wird, erscheint nach Port-Euler nicht hinreichend begründet, denn wenn eine Uebertragung auf den Oberkiefer stattfinden würde, müßte nach seiner Meinung der Jochbogen nach abwärts gebogen sein, was die

Beobachtungen nicht bestätigen. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme von Kantorowicz, daß bei der Inspiration durch den Mund die Lippen sich ventilartig den Zähnen anlegen und die Mundöffnung verkleinern, so daß dadurch ein inspiratorischer Druck in der Mundhöhle erzeugt wird, der auf die Dauer eine seitliche Kompression des Oberkiefers zur Folge hat.

Zu den weiteren rachitischen Anomalien im Bau des Oberkiefers gehört die Verengerung in der Gegend der Prämolaren, eine Verkürzung in der Querachse, Verlängerung in der Sagittalrichtung und Auswärtsneigung der Alveolarfortsätze im Bereich der Prämolaren und Molaren, wodurch die Artikulation der Zähne erheblich gestört wird.

Aber nicht nur für die anomalen Bildungen des Knochens, sondern auch der Zähne ist die Rachitis als ein bedeutendes Moment anzusprechen. Die Veränderungen an den Zähnen sind der Ausdruck einer Konstellationsstörung, in erster Linie des normalen Kalkstoffwechsels. Zähne sind nur modifiziertes Knochengewebe. Was Knochenwachstum, Entwicklung und Strukturveränderung beeinflußt, tut es auch bei Zähnen, weil alle diese Gewebe hauptsächlich Calcium enthalten.

Zu unterscheiden ist an den Zähnen zwischen Schmelz, dem ektodermalen Produkt, und Dentin und Schmelz, die beide, wie der Knochen, dem mittleren Keimblatt angehören. So ist es zu verstehen, daß selbst bei schwerster Knochenrachitis die Zähne äußerlich ein vollkommen normales Bild zeigen können. — Am Zahnzement sind zwar bis jetzt nur bei rachitischen Hunden gewisse Veränderungen beschrieben worden, während das Dentin immer, und manchmal auch der Schmelz charakteristische Merkmale ungenügender Verkalkung aufweisen.

Man sieht sehr häufig Schmelzhypoplasien bei Rachitikern, nach Birkenfeld bei 85% derselben, und Neumann, Röse u. a. haben diese Störung der Schmelzentwicklung als direkten Ausdruck der Entwicklung angesprochen. Indessen ist man heute zu anderer Ansicht gekommen. Besonders durch Fleischmanns Arbeiten wurde die Aufmerksamkeit auf innersekretorische Störungen als Ursache der Schmelzhypoplasien gelenkt, vorwiegend auf eine Störung der Epithelkörperchen, welche das klinische Bild der Spasmophilie hervorruft, die allerdings meist mit Rachitis verbunden zu sein pflegt. Nach Kassowitz sollte jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung, z. B. eine akute Infektionskrankheit, Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den

Zähnen in Form von Hypoplasien in Erscheinung tritt. Nach Fleischmanns Ansicht hat daher der Nachweis einer Rachitis in der Vorgeschichte eines mit Schmelzhypoplasien behafteten Menschen bei der außergewöhnlichen Häufigkeit dieser Krankheit nichts zu besagen. Als eine gegen eine rachitische Aetiologie der Schmelzhypoplasien sprechende Erscheinung betrachtet er u. a. die Tatsache, daß in den von der Veränderung betroffenen Zähnen Teile hypoplastischen Schmelzes mit normalem abwechseln, während der chronische Verlauf der Rachitis mit diesem intermittierenden Verhalten nicht in Einklang zu bringen sei; andere dagegen halten einen wellenförmigen Verlauf dieser Krankheit mit zeitweise besserer Verkalkung für durchaus möglich. Aber immerhin sind die Bedenken, den Schmelz als ektodermales Produkt mit mesodermalem Knochen und Dentin, auf welche die ausgesprochene Wirckung der Rachitis sich erstreckt, ohne weiteres in eine Reihe zu stellen, berechtigt.

Wenn wir bei den Hypoplasien den Ablauf des Kalkstoffwechsels in den Vordergrund stellen, so ist für das Verständnis der Hypoplasieentstehung unbedingt wichtig zu berücksichtigen, daß den Ablauf des Kalkstoffwechsels ebenso gut Momente stören können, die mit der Hormonbildung als solcher in Zusammenhang stehen, wie auch solche, die in der Mineralzufuhr im ganzen oder ihren Zusammensetzungen (Ca-P-Mg-Anteil) zu suchen sind, also keineswegs allein die Vitaminzufuhr.

Da nach der Geburt im Milchzahngebiß höchstens noch die Wurzelspitzen verkalken, können Schmelzdefekte an Milchzähnen von vornherein nicht auf Rachitis bezogen werden; sie sind im übrigen auch am Milchgebiß durchaus keine seltene Erscheinung und weisen dann auf fötale Entwicklungsstörungen hin.

Die Lokalität und die Form der „Erosionen" hängt davon ab, in welchen Zeitpunkten der Zahnentwicklung die störende Allgemeininfektion eingesetzt und wann sie wieder aufgehört hat.

Fällt dieselbe mit der Bildung der Dentinkappe, also des ersten Verknöcherungsprozesses, zusammen, dann wird die „kuspide" Erosion die Folge sein. Setzt aber die Entwicklungsstörung zu einer Zeit ein, zu der die Zahnkappe bereits inkrustiert ist, der Kronenteil aber noch frei von Verknöcherung, dann wird die Hypoplasie irgend einen Teil des Zahnes in der Mitte, „also die freie Oberfläche der Kronen betreffen", (Hochsinger) ein Zeichen dafür, daß sie eine schon vor dem Durchbruch entstandene Mißbildung des Zahnschmelzes ist. —

Nach der klassischen Schilderung Neumanns gibt sich die

Hypoplasie dem bloßen Auge als eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und als eine Verminderung seiner Dicke zu erkennen. —

Anatomisch stellt sie einen Defekt in der Schmelzschicht dar. Selten ist der Schmelzmangel vollständig, häufig ist nur eine mehr oder weniger starke Verminderung der Schicht vorhanden. Stets erkranken sämtliche Zähne der gleichen Verkalkungsperiode, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl die vier 6-Jahrmolaren und die bleibenden Schneidezähne. Sobald die Verkalkung wieder normal wird, nimmt auch der weiter wachsende Zahn seine normale Beschaffenheit an.

Der häufigste Sitz der rachitischen Schmelzhypoplasien, der Schmelzdefekte überhaupt, ist an der Kaufläche oder in deren Nähe, meist in gürtelförmiger Anordnung; in seltenen Fällen verschiebt sie sich gegen den Zahnhals zu. Statt der schönen Rundung der Kaukante findet sich nur ein scharfes, dünnes, gelbliches Blättchen Zahnsubstanz vor, das kaum Andeutungen von Schmelz zeigt. In den Fällen, in denen der Eckzahn in Mitleidenschaft gezogen ist, sitzt häufig nur ein kleines Spitzchen dem sonst gut entwickelten Zahn auf. Die Rundungen der Höcker des ersten Mahlzahnes sind in kurze, kegelförmig sich erhebende Spitzen verwandelt. Die leichteste Form tritt durch diskontinuierliche, seichte, grübchenförmige Vertiefungen in Erscheinung, die, wenn sie dicht gestellt sind, eine riefenartige Vertiefung im Zahn hervorrufen. Dadurch entsteht der wellige Schmelz. Die schwereren Fälle sind durch stärkere, stufenförmige Einsenkungen, oft mit freiliegendem Dentin gekennzeichnet. Der noch vorhandene Schmelz sieht dann wie zerfressen aus, da infolge der ungenügenden Verkalkung die Zahnoberfläche nicht glatt sein kann. Bei den Prämolaren und Molaren beschränkt sich diese Veränderung auf die vestibuläre Zahnfläche, während sie bei den Schneidezähnen die ganze Zirkumferenz ergreift.

Daß die zirkuläre Zahnhalskaries in Beziehung zur Rachitis steht, ist ganz unwahrscheinlich. Da sie sich unter einem dicken, grünschwarzen Zahnbelag zu entwickeln pflegt, dürfte dieser die wesentliche pathogenetische Bedeutung für sich beanspruchen.

Die Form des einzelnen hypoplastischen Zahnes kann konisch, stufig, ausgekehlt, steinförmig oder sägeähnlich sein. Vollständiges oder teilweises Fehlen des Schmelzes kommt besonders bei Molaren vor, bei denen infolge der dünnen Schmelzdecke leicht ein Abspringen derselben möglich ist.

Ueber die Histologie und Histogenese der Schmelzhypoplasien

gibt es noch heute verschiedene Ansichten. Von Bedeutung sind die Forschungsergebnisse Gottliebs, der als erster entgegen der Meinung anderer Autoren die ursächliche Störung nicht in einer krankhaften Veränderung der Ameloblasten, der Schmelzbildungszellen, sondern in einer mangelhaften Kalkablagerung sah.

Unter normalen Verhältnissen folgt beim Schmelz der Bildung des feinen, organischen Gerüstes die Verkalkung auf dem Fuße; bei leichten Kalkstoffwechselstörungen wird das organische Gerüst zwar genügend versteift, um im ganzen erhalten zu bleiben, die Verkalkung ist aber keine gleichmäßige, vielmehr sehen wir überall Spuren der unzulänglichen Mineralisierung, teils an dem Bild der Querstreifung, teils an den Lücken kenntlich, die im Schliff schwarz (mit Luft gefüllt) erscheinen, oder aber statt der gleichmäßigen Prismenbahn ist körniger Kalkniederschlag zu sehen. Bei schwerer Störung des Kalkstoffwechsels bleibt mit den Kalksalzen auch die Versteifung des organischen Schmelzgerüstes aus, so daß dieses dann haltlos einstürzt. Bei nicht lange anhaltenden Störungen lagern die koronalwärts anschließenden Prismen sich mit guter Verkalkung dem älteren, gesunden Schmelz auf. Bleibt aber die Kalkzufuhr längere Zeit aus, dann können auch die stets nach der Kronenspitze umbiegenden neuen Prismen nicht mehr den Anschluß an den alten Schmelz finden.

Gottlieb kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Schmelzhypoplasien durch Einsturz der normal gebildeten, jedoch nur mangelhaft oder gar nicht verkalkten Grundsubstanz entstehen. Es handelt sich dabei um eine Reaktion auf eine Störung der Kalkablagerung. — Die sonstigen Formen der mangelhaften Schmelzverkalkung, insbesondere der kreidige Schmelz, sind Vorstufen der Schmelzhypoplasien.

Infolge der mangelhaften Verkalkung bei der Rachitis ist der Zahndurchbruch und in der Regel auch die Dentinneubildung verlangsamt. Das Schmelzepithel beteiligt sich an dieser Wachstumsstörung am wenigsten, wird im Verhältnis zur Unterlage zu groß, hebt sich ab und legt sich in Falten. Viel seltener hält auch die Dentinneubildung nicht Schritt mit dem verlangsamten Durchbruch.

Die Degeneration der Ameloblasten stellt sich erst relativ spät ein, ist keineswegs primär, sondern teils mittelbar, teils unmittelbar eine Folge der mangelhaften Kalkablagerung.

Fleischmann ist zu dem Schluß gekommen, daß die Hypoplasien des Schmelzes auf einer tatsächlichen Defektbildung des Grundgewebes beruhen, indem eine Gruppe von Schmelzprismen

in ihrem Wachstum früher als normal aufhört, wodurch eine Vertiefung, eine Hypoplasie, entsteht.

In einer neueren Arbeit führt Bauer auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die rachitischen Schmelzhypoplasien wahre Defektbildungen sind, die derart entstehen, daß örtlich das Schmelzepithel durch ein mechanisch, vielleicht aber auch osmotisch oder kolloid bedingtes Oedem zugrunde geht und an dieser Stelle die Schmelzbildung aufhört. Der bis dahin gebildete Schmelz verkalkt anscheinend normal, obschon das gleichzeitig angelagerte Dentin mangelhaft oder gar nicht verkalkt.

Wir sehen also, daß man auf Grund neuerer Untersuchungen zu anderen Schlüssen gekommen ist, ohne daß völlige Klarheit über das Zustandekommen der Schmelzhypoplasien geschaffen ist.

Die im Dentin entstandenen Verkalkungsstörungen finden sich analog dem Knochen an den Stellen des größten Wachstums und sind so typisch, daß sie allein für die Diagnosestellung Rachitis hinreichen. Während anfangs nur bekannt war, daß die Interglobularräume vergrößert werden, ist später festgestellt worden, daß die Rachitis eine Störung in der Verkalkung des Dentins bei normaler Bildung der Zahnbeingrundsubstanz ohne irgendwelche Beeinflussung der Odontoblasten erzeugt.

Normalerweise schreitet die Verkalkung des Dentins in Form von Dentinkugeln, die sich dicht übereinanderlegen, so daß eine überall homogene Struktur entsteht, in gleichem Maße gegen die Pulpaoberfläche vor, wie sich neue Dentingrundsubstanz bildet, wobei in der Regel ein schmaler Saum unverkalkten Gewebes unterhalb der Odontoblasten sich bildet. Im rachitischen Dentin hält die Verkalkung sozusagen mit der Dentinbildung nicht Schritt, woraus eine Verbreiterung der unverkalkten Zone resultiert, deren Begrenzung auch unregelmäßiger wird. Die Verbreiterung ist am stärksten dort, wo das stärkste Wachstum des Zahnes stattfindet. Da das Längenwachstum das Dickenwachstum bei weitem übertrifft, so machen sich die Störungen hier auch vielmehr bemerkbar, und die Länge desjenigen Teils der Spitze, der keine Kalksalze enthält, kann die normal verkalkte Länge dieses Teiles um ein Vielfaches übertreffen.

Bei dem normalen Zahn ist für den stets konstant bleibenden, unverkalkten Dentinanteil 0,1 mm Breite, 0,1—0,2 mm in zweifelhaften Fällen angegeben, während eine Breite von mehr als 0,2 mm ein sicheres Zeichen für rachitische Störungen sein soll. Ferner reicht die Verkalkung normalerweise beim wachsenden Zahn bis

ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei der Rachitis viel früher auf. Die normal aus dicht nebeneinander abgelagerten Kalkkugeln bestehende Verkalkungszone zeigt bei der Rachitis insofern Abweichungen, als die Kalkkugeln kleiner und weniger dicht gelagert sind, so daß zwischen ihnen kleine Interglobularräume entstehen. Die Odontoblasten gehen nicht zugrunde und bilden weiter die Odontoblastenfortsätze zur Erneuerung der Grundsubstanz, die gar nicht oder nur mangelhaft erkrankt. In den älteren Partien finden wir dann gewöhnlich die Kalkglobuli mit größeren Umfängen und in den näher zu den Odontoblasten gelegenen Partien immer kleiner werdende Globuli. Diese Größenanordnung der Globuli zeigt uns auch die Richtung der Verkalkung an, da es den Anschein hat, daß die Kalksalze dort herkommen, wo kleinere Globuli sind, und dort hingehen, wo sich größere befinden.

Ferner nimmt Kotanyi nach seinen Untersuchungen an, daß bei der pathologischen Veränderung des Dentins eine Kalkzufuhr von der äußeren Oberfläche her stattfinden kann, und daß diese sich an den mit Schmelz bedeckten Teilen unter günstigeren Umständen vollzieht als an den mit Zement bedeckten.

Die Verkalkungsstörung hört sofort beim Nachlassen der Rachitis auf, und es wird das Dentin nachträglich verkalkt, so daß man später die erkrankte Zone kaum wiedererkennen kann.

Einen weiteren ungünstigen Einfluß übt die Rachitis auf den Durchbruch der Zähne aus, der bei ihr in der Mehrzahl der Fälle verzögert ist, sowohl bei den Milch- wie bei den Dauerzähnen. Es kann sogar das Ausbleiben einzelner Zahngruppen vorkommen. Eine Erklärung für diese Störung muß die Tatsache abgeben, daß jedesmal derjenige Teil des Skeletts am intensivsten von der Krankheit ergriffen wird, der sich zur Zeit des Eintritts des rachitischen Prozesses im raschesten Wachstum befindet. Wenn wir die Entwicklung der Zähne verfolgen, sehen wir, welch kräftiges Wachstum der Zahnkeime und Zähne im fötalen Leben stattfindet, und wie lebhaft sich dasselbe auch im extrauterinen Leben bis nach erfolgtem Zahndurchbruch gestaltet.

Nach den Untersuchungen Eichlers vollziehen sich beim Durchbruch der Milchzähne folgende Veränderungen an den beteiligten Geweben:

1. die Zahnpapille, d. h. der Pulpawulst der nach unten offenen Pulpa wächst in die Länge,
2. auf dem Boden der Alveole findet eine Neubildung von Knochen statt,

3. das Dentin nimmt an Wachstum zu,
4. die Wurzel verlängert sich stärker zur Zeit des Durchbruchs als sonst.

Diese Feststellungen sind eine ausreichende Erklärung dafür, daß gestörte Verkalkung von Knochen und Dentin einen verzögerten Zahndurchbruch zur Folge haben muß.

Zwar besteht noch immer keine einheitliche Ansicht über die Ursache des normalen Zahndurchbruchs noch seiner Verzögerung bei Rachitis; allgemein anerkannt ist jedoch die Tatsache, daß infolge der rachitischen Wachstumsstörungen verlangsamtes Zahnen erfolgt.

Nach neueren Forschungen ist es gelungen, lediglich durch prophylaktische Vigantoldarreichung rascheres und gleichmäßigeres Erscheinen der Zähne zu erzielen. Unsere heutige Annahme, daß bei einer Dentitio tarda keineswegs die Zähne allein zu berücksichtigen sind, sondern auch die Wachstums- und Kalkstoffwechselvorgänge im Kieferknochen zur Erklärung herangezogen werden müssen, wird durch solche Beobachtung nur bestätigt.

An der vorliegenden Gleichzeitigkeit des Zahndurchbruchs bei eineiigen Zwillingen und der häufigen Diskordanz bei zweieiigen Zwillingen bewies Korkhaus die Abhängigkeit der Durchbruchszeiten von der Erbanlage.

Der verspätete Durchbruch der Milchzähne kann sich, je nachdem die Rachitis früher oder später auftritt, entweder darin äußern, daß die ersten Zähne und fernerhin auch die übrigen viel später als normal durchbrechen und die anderen verspätet und unregelmäßig erscheinen. Die Zähne reagieren also in gleicher Weise wie der Knochen, oder verzögerter Durchbruch kündigt die erst viel später folgenden Knochensymptome an.

Bei der zweiten Dentition kommen noch Störungen durch den späten Ausfall oder durch dauerndes Persistieren besonders der unteren Milchschneidezähne hinzu. Dieses und auch die Unterzahl von bleibenden Zähnen findet man nur bei langdauernder Rachitis.

Der verspätete Durchbruch der Zähne geschieht nicht regellos, sondern hängt wesentlich von dem Zeitpunkt des Eintretens wie auch von der Intensität der rachitischen Erscheinungen ab. Ein gesundes Kind hält, wenn es einmal zu zahnen begonnen hat, eine gewisse Regelmäßigkeit inne, d. h. die Intervalle, die eine Zahngruppe (nach zeitlichem Erscheinen) von der anderen trennen, sind regelmäßig.

Fleischmann nimmt als Maximum der freien Intervalle für die

Schneidezähne je einen sechswöchentlichen, für die Gruppe der übrigen Zähne einen zehnwöchentlichen Zeitraum an; dieser Berechnung zufolge würde das Milchgebiß mit dem vollendeten 2. Lebensjahr hervorgetreten sein. Die rachitische Pause in der Zahnung stellt sich je nach den Umständen früher oder später ein. Nach Fleischmanns Beobachtungen soll die längste Pause 20 Monate betragen haben.

Feer schreibt in seinem Lehrbuch, daß der Beginn und das Ende der ersten Dentition sich um 16—18 Monate verzögern. Die Zähne perforieren in ungewöhnlich langen, unregelmäßigen Pausen asymmetrisch und in atypischer Reihenfolge. Beginnt die Rachitis nach dem Durchbruch der ersten Zähne, dann ist die nächste Pause, die dem Durchbruch eines Zahnes vorausgeht, sehr erheblich, und solange die Rachitis fortschreitet, unterbleibt der Durchbruch der weiteren Zahngruppen. Das Verhältnis, in dem Dauer der rachitischen Symptome und Verzögerung des Zahndurchbruchs zueinander steht, ist keineswegs ein konstantes.

Es finden ferner auch Unregelmäßigkeiten der Reihenfolge statt, so daß in der Norm später durchbrechende Zahngruppen früher als die zu erwartenden durchbrechen. Abweichungen von der Norm des Durchbruchs treten weniger im Erscheinen der einzelnen Zähne als ganz besonders im Durchbruch der einzelnen Gruppen auf.

Bei den bleibenden Zähnen kann nicht nur ein verspäteter Durchbruch oder das Ausbleiben einzelner Zähne und Zahngruppen, sondern derjenige sämtlicher Zähne eintreten. Gewöhnlich sind es die Prämolaren und Eckzähne, welche fehlen, und an ihrer Stelle bleiben dann die Milchzähne stehen. Man nimmt hier an, daß die Zahnanlagen durch die Rachitis zugrunde gehen. — Scheff berichtet von einem 12jährigen Mädchen, bei dem mit Ausnahme von je 2 Molaren im Oberkiefer und Unterkiefer kein weiterer Zahn zum Durchbruch kam und auch eine Retention von Zähnen nicht vorhanden war.

Die Stellung der Zähne im rachitischen Gebiß ist die Folge der bereits erwähnten Kieferveränderungen.

Da die rachitische Erkrankung eine Verkleinerung des unteren Alveolarteiles bedingt, finden die nachwachsenden Zähne wegen der Raumbeschränkung zu wenig Platz. Wie schon erwähnt, ist durch die Muskelwirkung die Mitte des Unterkiefers eingeknickt, und so müssen die vier unteren Schneidezähne in einer geraden Linie stehen, die natürlich weniger Raum zur Verfügung hat als der nor-

male konvexe Bogen. Dadurch haben wir auch eine Stellungsanomalie der Eckzähne. Da dieselben erst zu einer Zeit erscheinen, zu der der laterale Schneidezahn und der erste Prämolar bereits vorhanden sind, müssen sie sich zwischen beide hineinschieben. Der Raummangel zwingt den für den vorhandenen Platz zu großen Eckzahn zu einer völligen Frontveränderung. Er tritt aus der Zahnreihe heraus und dreht sich um seine Achse, so daß seine mesiale Berührungsfläche ganz nach vorn sieht, während seine labiale Bogenfläche nach außen hinten zeigt.

Die Stellungsveränderung der Prämolaren und Molaren resultiert aus der starken Einwärtsneigung der sie tragenden Alveolarfortsätze. Die Folge davon ist die Aenderung der Kauebene. Schon bei normalen Verhältnissen hat diese eine schräge, gegen das Innere der Mundhöhle geneigte Fläche, die unter den gegebenen pathologischen Verhältnissen viel stärker zu Tage tritt.

Von den Zähnen des Oberkiefers überragen die schräg nach vorn gerichteten, mittleren Incisivi die unteren erheblich dachförmig. Dabei schiebt sich nicht selten die mesiale Ecke des einen mit seiner lingualen Fläche vor die labiale des anderen. Die Molaren stehen erheblich mehr nach buccal als die entsprechenden Zähne des Unterkiefers. Die Eckzähne brechen vielfach außerhalb des Zahnbogens und die zweiten Prämolaren palatinal durch, mit dem ersten Prämolaren und dem ersten Molaren ein Dreieck bildend. Es kommt sogar nicht selten durch die Einwirkung der Rachitis ein offener Biß zustande, den Kantorowicz und Korkhaus folgendermaßen erklären: Wenn bei häufiger Frührachitis die Milchmolaren bereits hypoplastisch sind, fallen sie bald der Karies zum Opfer, so daß der ganze Kaudruck auf den Frontzähnen lastet. Während der widerstandsfähigere Unterkiefer im allgemeinen standhält, führt die Belastung im rachitisch nachgiebigen Oberkiefer zu einer Ausbiegung in vertikaler Richtung und zu einer Verringerung der Bißhöhe, die so weit gehen kann, daß nach vollständigem Verfall der Milchmolaren sich die seitlichen Alveolarfortsätze berühren. Beim Durchbruch der bleibenden Molaren hebt sich die Bißhöhe, es kommt zu einer Bißsperrung im Frontzahngebiet, d. h. zum offenen Biß.

Die Zähne selbst können noch in Größe und Form verändert sein. Die Volumenveränderung eines rachitischen Zahnes kann sich in Mikro- und Megalodentismus äußern. Das erstere findet sich besonders gern bei luetischen Rachitikern; doch werden nicht alle Zähne davon befallen, sondern nur die unteren sowie die oberen seit-

lichen Schneidezähne. Während diese Form meist symmetrisch ist, ist dies beim Megalodentismus nicht der Fall, der den einen oder anderen mittleren oberen Schneidezahn, sowie einen oder beide obere Eckzähne befällt.

Eine besondere Formanomalie der Milcheckzähne wird von Hochsinger als „Eberzahn" beschrieben, die wohl auch Kassowitz meinte, als er auf das raubtierähnliche Aussehen mancher Rachitiker-Gesichter hinwies. Diese Zähne sind abnorm lang, und ihre Spitze mindestens 2 mm über die Zahnreihe hervorragend, auffallend konvex gebogen. Diese Hypertrophie der Eckzähne kann im Zusammenhang stehen mit einer hyperostotischen Auftreibung der Unterkiefer an der Stelle, wo der Alveolarfortsatz nach hinten umbiegt. Diese Hyperostosen bilden sich dann, wenn der rachitische Prozeß nach Ueberschreitung seines Höhepunktes rasch abklingt, indem dann die anfangs kalkarme osteoide Wucherung Kalksalze an sich zieht und eburniert. Hier spielt sich genau derselbe Prozeß ab, wie an den Stirn- und Scheitelhöckern, welche gleichfalls nach Ablauf von schwerer Rachitis hypertrophieren.

Zusammenfassung.

Die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung, die am sinnfälligsten das Knochensystem befällt. Klinisch äußert sich dies vor allem in der Weichheit der Knochen. Es ist selbstverständlich, daß hierdurch auch Formveränderungen der Kiefer entstehen können, werden doch diese mechanisch besonders beansprucht. Als formverändernde Faktoren kommen in Betracht: der Kaudruck, der Zungendruck, der Lippendruck, der Wangendruck, Druck seitens der mimischen Muskulatur und der Luftdruck. Die häufigste Ursache der Kieferanomalien ist die Rachitis. Werden diese nicht rechtzeitig behandelt, dann resultieren Dauerdeformitäten.

Auch für die Zahnentwicklung ist die Rachitis von Bedeutung, obwohl embryologisch Zahn und Knochen nicht gleichzustellen sind. Die klinische Erfahrung zeigt, daß selbst bei schwerster Knochenrachitis das Milchgebiß auf den ersten Blick ein vollkommen normales Aussehen aufweisen kann, während bei schweren Strukturveränderungen der Zähne Rachitis nicht vorzuliegen braucht. Wichtig ist, um dies zu erklären, die Tatsache, daß von der Zahnsubstanz nur der Schmelz ektodermalen Ursprungs ist, während Dentin- und Zementsubstanz, ebenso wie der Knochen, dem mittleren Keimblatt angehören. Da bei oberflächlicher Betrachtung der Zähne vor allem Abweichungen in der Schmelzsubstanz festzustellen

sind, so ist zu verstehen, auf Grund der eben erwähnten embryologischen Verhältnisse, daß bei schwerster Rachitis die Schmelzsubstanz normal sein kann, während Dentin und Zement ebenso wie der Knochen pathologische Veränderungen aufweisen können. — Lieger Schmelzdefekte an den Zähnen am Milchgebiß bei der Rachitis vor, so sind diese nach dem Stande unseres heutigen Wissens auf fötale Entwicklungsstörungen zurückzuführen. — Die rachitische Verkalkungsstörung macht sich vor allem am Dentin geltend.

Schließlich wird der bekannte Einfluß der Rachitis auf den verspäteten und unregelmäßigen Durchbruch des Milch- und Dauergebisses erörtert.

Für die freundliche Ueberlassung des Themas für diese Arbeit spreche ich Herrn Professor Dr. Schiff, und für die Erlaubnis, die Bücherei der Universitäts-Kinderklinik zu benutzen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Czerny meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Adrion: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Zähne. Dtsch. Monatsschr. Zahnheilk. VII, Nr. 8, 1930.

Bauer, W.: Zur Entstehung der rachitischen Schmelzhypoplasien. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. XLV 1929.

Bolt, R. A.: Fötale Bedingungen für die normale Entwicklung der Zähne.

Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, II, 2, 1928.

Czerny, A.: Rachitis.

Beumer: Die Bedeutung des Lebertrans für das Kindesalter, Fortschr. Ther. VI, Nr. 1, 1930.

Brandes: Ueber Knochenveränderungen nach P-Lebertran. Dtsch. med. Wschr. LVI, Nr. 16, 1930.

Demole, V.: Zur Pharmakologie des D-Vitamins, Schweiz. med. Wschr. LXI, Nr. 8, 1931.

Essig, B.: Rachitis-Prophylaxe durch bestrahlte Milch. Münch. med. Wschr. LXXVIII, Nr. 7, 1931.

Euler, Hermann: Spezielle Pathologie d. Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. Nr. 13, 1933.

Euler-Meyer: Spezielle Pathologie der Zähne, 1927.

Freudenberg: Rachitis und Tetanie. (Aus Handb. d. Kinderheilk., Bd. 1, 1931.)

Gottlieb, B.: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1920.

György, P.: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie, 1929.

— Licht und Rachitis, Strahlentherap. XXXIVI, 1930.

— Rachitis und andere Avitaminosen, 1931.

Heinroth, Hans: Schmelzhypoplasien u. d. Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktivierten Ergosterin. Zahnärztl. Rdsch. 1928, 3 u. 4.

Heß-Weinstock: Antirachitische Eigenschaften bei inaktiven Substanzen durch ultraviolette Bestrahlung erzeugt. Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 83, 1924.

Heymann, Walter: Untersuchungen über die Phosphatstoff-Wechselstörung bei Rachitis. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1931.

Hirsekorn, H.: Hypoplasie und Dysplasie des Zahnschmelzes. Dtsch. zahnärztl. Wschr. Nr. 14, 1930.

Howe, P. A.: Decalcification of Teeth and Bones and Regeneration of Bone trough Diet. Journ. of Amer. med. Assoc. Vol. 79, 19.

Huldschinsky, K.: Die Ultravioletttherapie der Rachitis, 1921.

Kantorowicz, A.: Planmäßige Bekämpfung der Rachitis mittels Vigantol. Wörterbuch d. ges. Zahnheilk.

Kassowitz, K.: Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Kinderheilk. Nr. 38, 1924.

J. Kirsch u. S. Rosenbaum: Der Einfluß d. Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Gebiß. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 52, Nr. 3, 1932.

Klein, Henry: Aetiologie der Schmelzhypoplasien bei Rachitis auf Grund von Studien an Ratten und Schweinen. Journ. amer. dent. assoc. 1931.

Korkhaus, G.: Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten. Zeitschr. f. Stomatologie, Nr. 1, 1930.

Kotanyi, E.: Die Veränderungen der Zähne und ihrer Umgebung bei experimentellem Skorbut des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Stomatologie, 1927.

Kraus, Fr. und **Brugsch:** Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 9, 1.

Mc.Collum, Simmonds: Neue Ernährungslehre: Nie Ernährung in ihrer Beziehung zu den Zähnen.

Mausbach, M.: Ueber den Einfluß von Schlaflagen auf die Entstehung von Kieferanomalien. Zeitschr. f. Stomatologie, Nr. 12, 1931.

Mellanby, May: Experiments on dogs, rabbits and rats and Investigation on Man, which indicate the Power of certain Food Factors to prevent and control Dental Disease. Journ. Amer. Dent. Ass. XVII, Nr. 8, 1930.

Misch, Jul.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilk. 1923.

Partsch-Bruhn-Kantorowicz: Handbuch der Zahnheilk. 1930.

Paschke, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Vigantollebertran auf das Wachstum der Kiefer u. Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr., Nr. 24, 1931.

Pertinger, Ch.: Certain diseases of childhood and their relations to the teeth and gums. Aus Jul. Misch, Fortschritte d. Zahnheilk. III, 2.

Reißner, A.: Spurstreifen der Dentin-Schmelzgrenze und ihre Deutung. Zahnärztl. Rdsch. XXXIX, 1930.

Römer, O.: Die Pathologie der Zähne. Aus Handb. der spez. patholog. Anatomie, Bd. IV, 2.

Rominger, Meyer u. **Bomskow:** Ueber Stoffwechselstörungen bei Rachitis. Klin. Wschr. IX, 1930.

Scheer: Verkalkung und Verkalkungsstörungen. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. Nr. 13, 1927.

Schiff, E.: Die Vitamine in der Ernährungsbehandlung der Kinderkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr. 20.

— Die moderne Therapie u. Prophylaxe der Rachitis. Med. Welt, Nr. 48, 1929.

Schröder, B.: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachit. Kiefers. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 1923, S. 449.

Schwarz, Martin: Kopfhaltung und Kiefer. Zeitschr. f. Stomatologie, Nr. 8, 1926.

Stepp-György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. 1927.

Toverrud, Kirsten u. **Guttorm:** Mineralstoffwechsel in der Schwangerschafts- u. Stillperiode u. deren Bedeutung für d. Rachitis u. Cariesprophylaxe. Tandlägeblatt Nr. 131.

Tryfus, F.: Ueber Störungen i. d. Kieferentwicklung. Zschr. f. zahnärztliche Orthopädie, 1925.

Walckhoff: Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und den Aufbau der Zähne. Z. A. 37, Nr. 44.

— Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. 1929.

Weinmann, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung großer Dosen Vigantol auf Knochen und Zähne. Klin. Wschr. VIII, Nr. 18, S. 841.

Wustrow, P.: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Aus J. Misch, Fortschritte d. Zahnheilk., Bd. III, 1927.

Eichler, M.: Dentition. Aus Scheff, Handbuch d. Zahnheilk., Bd. 1, 1922.

Fleischmann, L.: Rachitische Veränderungen des Dentins. Oesterr.-Ungar. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1910.

Kantorowicz: Ueber den Mechanismus der Kieferdeformierung bei verhinderter Atmung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., Heft 6, 1926.

Korkhaus, G.: Rachitis des Säuglingskiefers. Zschr. f. zahnärztl. Orthopädie, 17. Jahrg.

Lebenslauf.

Ich, Anneliese Stangenberg, bin am 6. Februar 1907 als Tochter des Zahnarztes Dr. Ernst Stangenberg in Berlin geboren.

Vom 6. bis 16. Lebensjahr besuchte ich das Charlotten-Lyzeum in Berlin. Dann arbeitete ich bis zu meinem 20. Lebensjahr als Angestellte in einer Berliner Großbank. — Nach eineinhalbjähriger Vorbereitung legte ich vor einem Ausschuß des Provinzialschul-Kollegiums in Berlin im Herbst 1928 meine Reifeprüfung ab und immatrikulierte mich dann an der Berliner Friedrich-Wilhelms-Universität. — Nach dreisemestrigem Studium der Zahnheilkunde bestand ich das Physikum, und nach weiteren vier Semestern, immer in Berlin, ging ich ins Staatsexamen und erhielt im Februar 1933 meine Approbation als Zahnärztin.

Jetzt bin ich als Assistentin in Stellung.